Acta Colomb Cuid Intensivo. 2015;15(2):128–132

Acta Colombiana de
Cuidado Intensivo

www.elsevier.es/acci

REPORTE DE CASO

Tormenta eléctrica, un reto terapéutico: reporte de un caso

Felipe Salgado[a], **David Rodríguez**[b,*], **José Julián Carvajal**[c] y **Edgar Celis**[b]

[a] *Medicina de Emergencias, Fundación Santa Fe, Bogotá, Colombia*
[b] *Cuidado Intensivo, Fundación Santa Fe, Bogotá, Colombia*
[c] *Cardiología, Fundación Santa Fe, Bogotá, Colombia*

Recibido el 27 de febrero de 2015; aceptado el 5 de abril de 2015
Disponible en Internet el 14 de mayo de 2015

PALABRAS CLAVE
Tormenta eléctrica;
Desfibrilación;
Amiodarona;
Lidocaína

Resumen Paciente de 62 años que presenta infarto agudo de miocardio con elevación del ST inferoposterior. Después de la realización del cateterismo presenta paro cardiorrespiratorio, documentándose tormenta eléctrica que requiere 17 desfibrilaciones y manejo antiarrítmico farmacológico con amiodarona y lidocaína. El paciente evoluciona adecuadamente y se le da egreso del hospital 6 días después de la consulta inicial.
© 2015 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado lntensivo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

KEYWORDS
Electrical storm;
Defibrillation;
Amiodarone;
Lidocaine

Electrical storm, a therapeutic challenge: a case report

Abstract A 62 year-old patient with an inferio-posterior myocardial infarction with ST elevation, who had a subsequent cardio-respiratory arrest after percutaneous coronary intervention. He subsequently developed an electrical storm that required 17 defibrillations and antiarrythmic pharmacotherapy with amiodarone and lidocaine. The outcome was satisfactory, and after 6 days of treatment, the patient was discharged to home.
© 2015 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado lntensivo. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

Caso clínico

Paciente masculino de 62 años de edad, que ingresa en el servicio de urgencias por cuadro clínico de 8 horas de

* Autor para correspondencia.
Correo electrónico: drrodriguezl@hotmail.com (D. Rodríguez).

http://dx.doi.org/10.1016/j.acci.2015.04.009
0122-7262/© 2015 Asociación Colombiana de Medicina Crítica y Cuidado lntensivo. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

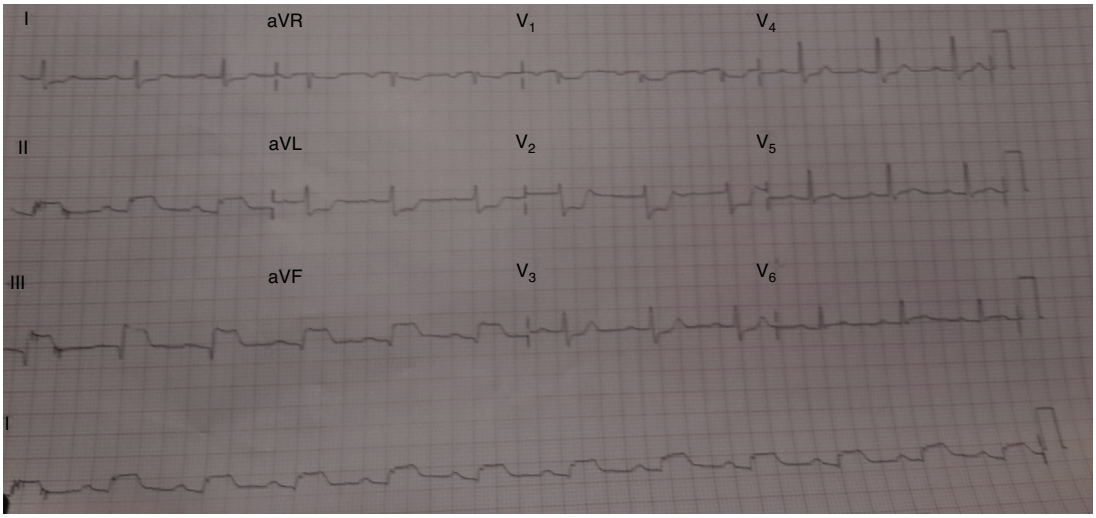


Figura 1 Electrocardiograma que muestra infarto agudo de miocardio con elevación del ST.

evolución de dolor torácico tipo anginoso sin otra sintomatología asociada.

Tiene antecedentes de hipertensión arterial y tromboembolismo pulmonar en manejo con enalapril y warfarina. Niega otros antecedentes.

Al examen físico de ingreso presenta: tensión arterial de 147/86 mmHg; frecuencia cardiaca 70 x min; frecuencia respiratoria de 18 x min; saturación del 96%; Fio2: 24% y ECG de ingreso con infarto agudo de miocardio con elevación del ST inferoposterior (fig. 1).

Se inicia manejo antiisquémico con antiagregación dual y anticoagulación plena, se traslada de manera inmediata a cateterismo cardiaco, con evidencia de oclusión total proximal de la coronaria derecha por lo que se realiza angioplastia primaria con implante de stent no medicado, flujo TIMI 3 y persistencia de trombos distales por lo que se inicia infusión de tirofiban y se traslada a sala de reanimación.

Una hora posterior a la realización de cateterismo cardiaco presenta paro cardiorrespiratorio por lo que se inicia reanimación cardiopulmonar, documentándose fibrilación ventricular (FV). Se realiza desfibrilación inmediata con retorno de circulación espontánea (ROSC), ventilación espontánea y recuperación del estado de conciencia. Treinta segundos después presenta nuevo paro cardiorrespiratorio, evidenciándose múltiples episodios de FV por lo que requieren 15 desfibrilaciones durante un periodo de 40 minutos. Durante la RCP, posterior a la tercera descarga se ordena administración de bolo de amiodarona 150 mg IV, se deja infusión y posterior a la sexta descarga se ordena lidocaína 100 mg en bolo IV, el cual se repite en 3 ocasiones cada 10 minutos. Se realiza conjuntamente intubación orotraqueal y colocación de camisa de marcapasos. El paciente presenta ROSC asociado a hipotensión y se inicia infusión de noradrenalina. Cinco minutos después presenta nuevo paro cardiorrespiratorio en donde se documentan dos nuevos episodios de FV, realizándose dos nuevas desfibrilaciones (fig. 2).

El paciente presenta nuevamente ROSC con ritmo sinusal, es trasladado a la unidad de cuidado intensivo con soporte ventilatorio, infusión de amiodarona 0,5 mg/min y soporte vasopresor con noradrenalina titulada según tensión arterial media. Presenta adecuada evolución, a las 48 horas se extuba y se retira soporte vasopresor. Se realiza ecocardiograma posrreanimación, con hallazgos de función sistólica global levemente disminuida, FE: 47%, aquinesia de la pared posterior e inferior y disfunción diastólica tipo II.

Permanece estable hemodinámicamente, sin compromiso respiratorio ni neurológico, por lo cual se adiciona al manejo antiarrítmico betabloqueador, se inicia rehabilitación cardiaca y se traslada al piso, de donde se da egreso por el servicio de cardiología al sexto día.

Discusión

Introducción

Con el advenimiento de los cardiodesfibriladores implantables (CID) se ha documentado con más frecuencia la presencia de arritmias ventriculares recurrentes. Dentro de este tipo de arritmias se encuentra una entidad conocida como tormenta eléctrica (TE) de la cual no se conoce su incidencia real[1]. Moss et al.[2] en 2002 documentó una incidencia de casos de TE en el 4% de 742 usuarios de CID como prevención primaria de muerte súbita por cardiopatía isquémica, mientras Exner et al.[3] en 2001 documentó una incidencia del 20% en 457 portadores de un CID. Hoy en día se estima que esta entidad clínica tiene una incidencia de entre el 10-20% en las personas portadoras de un CID[4].

Definición

No existe una definición universalmente aceptada para el término de TE. Sin embargo la más aceptada y utilizada en la literatura médica es tres o más episodios separados de taquiarritmias ventriculares que requieran terapia eléctrica (CID o desfibrilador externo) en 24 horas[1].

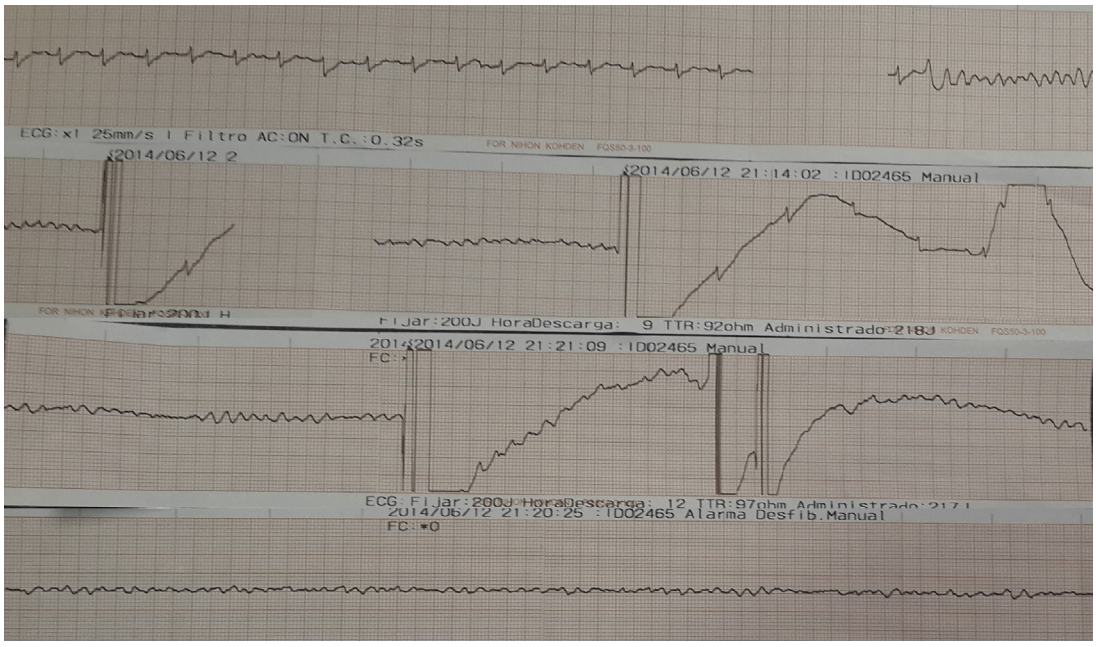


Figura 2 Trazos de fibrilación ventricular.

Existen otras definiciones utilizadas:

- Dos episodios de taquiarritmia ventricular que requieran choque por el CID dentro de 24 horas.
- Dos o más taquicardias ventriculares hemodinámicamente relevantes en 24 horas.
- Dos o más choques para un episodio de taquicardia ventricular.

Sin embargo estas definiciones han tenido menor aceptación y uso dentro de la literatura médica actual[1].

Riesgo e implicaciones clínicas

Dentro de los factores de riesgo que se han relacionado con el desarrollo de taquicardia ventricular (TV) y FV refractaria se encuentran principalmente las enfermedades cardiacas estructurales y la enfermedad renal crónica[4].

Otros factores de riesgo asociados con la TE han sido edad avanzada, fracción de eyección disminuida, isquemia cardiaca, hipocalemia e hipercalemia, infecciones y falla cardiaca con clase funcional NYHA III y IV[5]. El uso de antiarrítmicos de clase IA también se ha relacionado con el desarrollo de tormenta eléctrica en usuarios de CID, sin embargo antiarrítmicos de otra clase como amiodarona y betabloqueadores no se asocian con la generación de TE[6].

Dentro de las implicaciones clínicas de la TE está su relación con el incremento en la mortalidad. El AVID[3] documentó un incremento en la mortalidad (RR:3, p = 0,0001) en los pacientes que presentaron TE y un incremento de 5,4 veces el riesgo de muerte a los 3 meses después del evento.

Konstantinos[7] documentó una mortalidad en 17 de 32 pacientes con historia de TE comparado con 19 de 137 en aquellos que no la presentaron y Guerra[8] evidenció un incremento de 3 veces el riesgo de muerte (RR:3,15; 95% IC 2,22-4,48) en los pacientes que desarrollaron TE y un incremento de 3,39 (IC 2,31-4,97) veces el riesgo de muerte, hospitalización y trasplante cardiaco en pacientes con falla cardiaca.

El SHIELD[9] documentó un incremento de 3,1 veces hospitalizaciones relacionadas con arritmias comparado con aquellos pacientes que presentaron episodios aislados de FV/TV.

Todo esto soporta la relación que existe entre la TE y su incremento en la mortalidad y de ahí la importancia de su reconocimiento y manejo adecuado.

Manejo de la tormenta eléctrica

La TE es una urgencia clínica, en la que se debe buscar y corregir el factor desencadenante y se ha estimado que alrededor del 10-25% de los paciente tienen causas reversibles[9,10]. Dentro de estas causas se encuentran principalmente la isquemia coronaria, falla cardiaca descompensada, cambios en la medicación e infecciones[1].

Se ha propuesto que su abordaje se realice en base a los 3 hallazgos electrocardiográficos: TV monomórfica, TV polimórfica y FV[4].

Taquicardia ventricular monomórfica

La mayoría de los casos se relacionan con alteraciones cardiacas estructurales y se genera principalmente por una onda de reentrada a través de tejido dañado, más comúnmente por tejido cicatricial que crea áreas de conducción. Para su manejo se recomiendo el uso de amiodarona y betabloqueadores[4].

Taquicardia ventricular polimórfica

Se genera cuando múltiples ondas se propagan a través del corazón o aparecen simultáneamente en múltiples partes del corazón. La mayoría de los casos se asocian con síndromes coronarios, sin embargo se puede presentar en ausencia

de enfermedad cardiaca orgánica. La terapia varía según el intervalo QT. En casos de isquemia cardiaca la terapia de revascularización es el tratamiento más efectivo. Como manejo antiarrítmico se recomienda el uso de amiodarona y betabloqueador. La lidocaína puede ser usada en presencia de isquemia. El magnesio se recomienda en casos de intervalo QT prolongado[4].

Fibrilación ventricular

La isquemia coronaria es la principal causa de esta. Tiene tasas de mortalidad entre 85 y 97%. Para su manejo se recomienda la amiodarona, betabloqueadores y/o lidocaína. En casos que sea desencadenado por contracciones ventriculares polimórficas se puede realizar ablación por catéter[4].

Evidencia farmacológica

Betabloqueadores

Tienen un rol fundamental en la tormenta eléctrica por antagonizar los receptores beta 1 y beta 2. En el MADIT-II[2], el uso de betabloqueadores se vio relacionado con reducción del 52% del riesgo relativo de TV/FV recurrente en portadores de CID comparado con los que no tomaron betabloqueador. Nademanee[10] comparó el uso de betabloqueador (propranolol y esmolol) vs. soporte vital avanzado en pacientes con tormenta eléctrica, encontrando una disminución de la mortalidad 82 vs. 22% en los que se usó betabloqueador y una reducción del riesgo relativo de muerte a la semana de 3,68 (p = 0,00001).

Amiodarona

La amiodarona es ampliamente usada en el tratamiento de la TE. Actúa inhibiendo los canales rápidos de sodio, inhibe la liberación de noradrenalina y bloquea los canales calcio tipo-L. Tiene una tasa de reversión de la tormenta eléctrica alrededor del 60%[4]. Kudenchuk[11] comparó el uso de amiodarona vs. placebo en pacientes con paro cardiaco extrahospitalario por tormenta eléctrica, en donde se evidenció una mayor tasa de ROSC y admisión hospitalaria (p = 0-03), sin embargo no hubo diferencia en la sobrevida al egreso hospitalario. El OPTIC[12] comparó el uso de betabloqueador, sotalol y amiodarona + betabloqueador en pacientes con CID y arritmias ventriculares recientes. Se evidenció una reducción de los choques en los pacientes que se usó combinación de amiodarona y betabloqueador contra solo bloqueador (HR, 0,27, p<0,001), al igual que al compararlo con el sotalol (HR, 0,43, p=0,02).

Lidocaína

La lidocaína se une a los canales rápidos de sodio. Su unión se incrementa en condiciones comunes de TV isquémica como son pH reducido, tasa de estimulación alta y potencial de membrana reducido. Su tasa de conversión de TV a ritmo sinusal varía del 8-30%[4]. En el estudio ALIVE[13] que incluyó 347 pacientes con TE a nivel prehospitalario y comparó el uso de amiodarona vs. lidocaína, se evidenció una sobrevida al momento del ingreso hospitalario del 22,8% para el grupo de la amiodarona contra el 12% para el grupo de la lidocaína. Por esto las guías para tratamiento de arritmias ventriculares de 2006[14] dan una recomendación IIb para el uso de la lidocaína por vía intravenosa para el tratamiento de la TV polimórfica de origen isquémico.

En la actualidad no existen estudios aleatorizados que comparen la combinación de medicamentos antiarrítmicos y su efectividad, por lo cual las recomendaciones son individualizar el uso de los medicamentos según cada paciente[1].

Tratamiento no farmacológico

Ablación por catéter

La ablación es una técnica que ha sido usada para revertir la tormenta eléctrica al igual que en casos de descargas frecuentes de los CID cuando la terapia farmacológica ha fallado. Otra implementación de esta técnica ha sido de manera profiláctica al momento del implante del CID, lo cual fue avalado en el VTACH[15] el cual evidenció una sobrevida del 47% en los pacientes que se realizó ablación e implante de CID contra el 29% en los que solo se implantó CID (p = 0-045).

La ablación en el manejo agudo de la TE no tiene una fuerte evidencia. La serie de casos más grande reportada fue la realizada por Carbucicchio[5] en la cual se incluyeron 95 pacientes con más de 2 episodios de TV en un periodo de 24 horas y que estuvieran en manejo antiarrítmico con amiodarona y betabloqueador a las dosis máximas toleradas. Se evidenció una supresión aguda de la TE en todos los pacientes que fueron llevados a ablación de urgencia y se realizó un seguimiento a 22 meses con hallazgo de muerte del 16% de los pacientes y recurrencia de la TE en el 8% de los pacientes. Por lo cual concluyen que su uso en casos refractarios puede ser efectivo para el control de la TE y disminución de la recurrencia.

Conclusión

La TE se define como tres o más episodios de taquiarritmia ventricular que requiere terapia eléctrica en un periodo de 24 horas. El manejo de esta se inicia con la corrección del factor desencadenante, principalmente cardiopatía isquémica.

Su tratamiento no es estándar y debe ser individualizado en cada paciente. El uso de antiarrítmico disminuye la mortalidad. La amiodarona y los betabloqueadores son la base del manejo médico de estos pacientes y en casos de refractariedad a esta terapia se debe considerar el uso de lidocaína.

El uso rutinario de ablación por catéter no está soportado en la literatura, sin embargo en casos refractarios al manejo convencional se puede considerar su uso como intervención de rescate.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Gao D, Sapp JL. Electrical storm: definitions, clinical importance, and treatment. Curr Opin Cardiol. 2013;28(1):72–9.

2. Moss A, Zareba W, Hall W. Prophylactic implantation of a defibrillator in patients with myocardial infarction and reduced ejection fraction. N Engl J Med. 2002;346(12):877–83.
3. Exner DV, Pinski SL, Wyse DG, Renfroe EG, Follmann D, Gold M, et al. Electrical storm presages nonsudden death: the Antiarrhythmics Versus Implantable Defibrillators (AVID) Trial. Circulation. 2001;103(16):2066–71.
4. Eifling M, Razavi M, Massumi A. The evaluation and management of electrical storm. Tex Heart Inst J. 2011;38(2):111–21.
5. Carbucicchio C, Santamaria M, Trevisi N, Maccabelli G, Giraldi F, Fassini G, et al. Catheter ablation for the treatment of electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: short- and long-term outcomes in a prospective single-center study. Circulation. 2008;117(4):462–9.
6. Emkanjoo Z, Alihasani N. Electrical storm in patients with implantable cardioverter-defibrillators: can it be forecast? Texas Hear Inst. 2009;36(6):563–7.
7. Gatzoulis KA, Andrikopoulos GK, Apostolopoulos T, Sotiropoulos E, Zervopoulos G, Antoniou J, et al. Electrical storm is an independent predictor of adverse long-term outcome in the era of implantable defibrillator therapy. Europace. 2005;7(2):184–92.
8. Guerra F, Shkoza M, Scappini L, Flori M, Capucci A. Role of electrical storm as a mortality and morbidity risk factor and its clinical predictors: a meta-analysis. Europace. 2014;16(3):347–53.
9. Hohnloser SH, Al-Khalidi HR, Pratt CM, Brum JM, Tatla DS, Tchou P, et al. Electrical storm in patients with an implantable defibrillator: incidence, features, and preventive therapy: insights from a randomized trial. Eur Heart J. 2006;27(24):3027–32.
10. Nademanee K, Taylor R, Bailey WE, Rieders DE, Kosar EM. Treating electrical storm: sympathetic blockade versus advanced cardiac life support-guided therapy. Circulation. 2000;102(7):742–7.
11. Field JM, Hazinski MF, Sayre MR, Chameides L, Schexnayder SM, Hemphill R, et al. Part 1: executive summary: 2010 American Heart Association guidelines for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2010;122 18 Suppl 3:S640–56.
12. Connolly SJ, Dorian P, Roberts RS, Gent M, Bailin S, Fain ES, et al. Comparison of β-blockers, amiodarone plus β-blockers, or sotalol for prevention of shocks from implantable cardioverter defibrillators: the OPTIC study: a randomized. Jama. 2006;295(2):165–71.
13. Dorian P, Cass D, Schwartz B. Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl J Med. 2002;346(12):884–90.
14. Zipes DP, Camm a J, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Com. J Am Coll Cardiol. 2006;48(5):e247–346.
15. Kuck K-H, Schaumann A, Eckardt L, Willems S, Ventura R, Delacrétaz E, et al. Catheter ablation of stable ventricular tachycardia before defibrillator implantation in patients with coronary heart disease (VTACH): a multicentre randomised controlled trial. Lancet. 2010;375(9708):31–40.